1906

Über einen Fall von

Tuberkulose der Schilddrüse.

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung der Doktorwürde
der
hohen medizinischen Fakultät
der
Friedrich-Alexander-Universität zu Erlangen,

vorgelegt von

PAUL AST,
geprüfter Kandidat der Medizin,
aus
Kuschlin.

1906
Franz Köhler's Buchdruckerei, Frankfurt a. Oder.

Gedruckt mit Zustimmung der
hohen medizinischen Fakultät der Friedrich-Alexander-
Universität zu Erlangen.

Tag der mündlichen Prüfung: 29. Januar 1906.

Dekan: Prof. Dr. Öller. Referent: Prof. Dr. Hauser.

Meinen lieben Eltern in Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153716_0138

Überblickt man die Literatur über Schilddrüsentuberkulose, so sieht man, wie grossen Umwandlungen die Ansichten von der Schilddrüsentuberkulose unterworfen waren. Dies hängt damit zusammen, dass zu den Organen, bei denen man lange nichts von einer tuberkulösen Erkrankung wusste, die sogar eine mehr oder weniger grosse Immunität gegen Tuberkulose haben sollten, die Schilddrüse gehörte. Erst im Jahre 1862 publizierte Lebert einen Fall von Tuberkulose in der Schilddrüse einer Frau, die an sogenannter akuter Tuberkulose zugrunde gegangen war. Zwar war schon im Jahre 1847 von Albers eine Angabe über Tuberkulose der Schilddrüse gemacht worden. Ihre Richtigkeit wurde jedoch von Förster bezweifelt, der die für Tuberkel angesehenen gelben käsigen Granulationen und Knoten in der Schilddrüse nicht für Tuberkel, sondern in Rückbildung begriffene hyperplastische Lobuli hielt. Es vergingen weitere 8 Jahre, ehe ein neuer Fall von Schilddrüsentuberkulose bekannt wurde. Virchow veröffent-

lichte diesen zweiten Fall in der Arbeit „Über krankhafte Geschwülste“ 1864. Er schreibt darin folgendes: „Kein Organ ist so wenig zur Tuberkelbildung disponiert wie die Schilddrüse. Freilich habe ich mich durch eigne Erfahrung überzeugt, dass es auch eine Tuberkulose der Schilddrüse geben kann, aber dies ist eine äusserste Rarität; gewöhnlich handelt es sich um eine Infektion von der Nachbarschaft aus, wie den Muskeln.“ Weiter unten kommt er noch einmal auf dieses Thema zurück und äussert sich da folgendermaassen: „Eigentümlich bleibt es doch, dass die Schilddrüse zu tuberkulösen Erkrankungen beinahe gar keine Neigung zeigt, so dass man dem Organ eine Art von Exklusion gegenüber der Tuberkulose zuschreiben darf. Erst Cohnheim lieferte den Nachweis, dass die Schilddrüsentuberkulose bei weitem häufiger vorkomme, als bisher allgemein angenommen wurde. In seiner Arbeit über „Tuberkulose der Chorioidea“ führt er folgendes aus: „Die oben vorgeführten Beobachtungen haben herausgestellt, dass der Glandula thyreoidea keineswegs die Immunität gegen Tuberkulose innewohnt, welche man ihr seit alters her vindiziert hat; vielmehr haben in allen den acht von mir untersuchten Fällen die Knötchen niemals darin gefehlt.“ Einen weiteren Beitrag lieferten Cornil und Ranvier in ihrem Manuel d'histologie path. Paris 1876. Sie beschreiben hier einen Fall von miliarer Tuberkulose der Schilddrüse bei einer allgemeinen Miliartuberkulose; aber auch sie weisen noch auf die Seltenheit jener

Erkrankung hin. Im Laufe der nächsten Jahre aber mehrten sich die Angaben über Schilddrüsentuberkulose. Chiari tritt im Jahre 1878 mit Entschiedenheit dafür ein, dass die Tuberkulose in der Schilddrüse wirklich vorkomme, ja dass sie keineswegs eine so grosse Rarität sei, wie es noch allgemein behauptet werde. Nachdem Chiari einige Male akute wie chronische Schilddrüsentuberkulose gefunden hatte, durchforschte er bei hundert aufeinanderfolgenden Fällen von Tuberkulose die Schilddrüse auf Tuberkulose und fand hierbei, dass nicht weniger als siebenmal jene Affektion vorkam. Fränkel wandte der Frage von der tuberkulösen Erkrankung der Schilddrüse erneute Aufmerksamkeit zu und konnte in voller Übereinstimmung mit Cohnheim nur bestätigen, dass er bei Fällen akuter Miliartuberkulose Schilddrüsentuberkulose niemals vermisst habe. Andererseits aber war er auch in der Lage, darauf hinzuweisen, dass, wie Chiari schon festgestellt hatte, bei chronischen Formen allgemeiner Tuberkulose die Schilddrüse tuberkulös erkranken kann. Bei 50 zu Sektion gekommenen Fällen traf er sechsmal tuberkulöse Affektion der Schilddrüse. Eine Veröffentlichung aus dem Kieler pathologischen Institut von Dr. Symmonds zeigte, dass auf 100 Sektionen tuberkulöser Individuen 3 Fälle von Schilddrüsentuberkulose kamen.

Hegar stellte im Jahre 1891 Nachforschungen in den Kieler Sektionsprotokollen über Tuberkulose der Schilddrüse an, die sich über die Jahre 1854 – 1891

erstreckten. Bei sämtlichen 8187 Sektionen kam Tuberkulose 1563 mal vor, unter denen sich wieder 57 Fälle von Schilddrüsentuberkulose finden.

Nachdem Bruns im Jahre 1893 eine neue Form von Schilddrüsentuberkulose, die struma tuberculosa, veröffentlicht hatte und Fränkel 1897 mit einem gleichen Fall gefolgt war, schilderte Petersen einen Fall von chronischer Schilddrüsentuberkulose von der chirurgischen Abteilung in München, bei dem ebenfalls das Zusammentreffen von Struma und Tuberkulose von besonderem Interesse ist. Durch diese Kombination wird der von den früheren Autoren betonte Gegensatz zwischen Struma und Tuberkulose hinfällig.

Weiterhin kommen noch die Veröffentlichungen über Schilddrüsentuberkulose von Schwartz 1896, Clairmont 1902 und Pupovac 1903 inbetracht.

Den heutigen Stand in der Frage von der Tuberkulose der Schilddrüse wird man wohl am besten mit den Worten von Orth in seinem Lehrbuch der speziellen Anatomie beantworten: „Infektionsgeschwülste kommen in der Schilddrüse nicht häufig vor, wenngleich die Tuberkulose doch häufiger ist als früher angenommen wurde. Sie tritt sowohl in Form der disseminierten Tuberkulose als Teilerscheinung allgemeiner Miliartuberkulose, wie als mehr lokalisierte bei chronischer Tuberkulose anderer Organe in Form erbsen- bis bohnengrosser käsiger, auch wohl im Zentrum erweichter Knoten auf, welche von diskreten submiliaren Knötchen

umgeben werden. Es kann die Tuberkulose sowohl in unveränderten wie strumösen Drüsen auftreten. Eine primäre Tuberkulose ist bisher nicht beobachtet worden."

Was nun die **Formen** betrifft, in denen die Tuberkulose in der Schilddrüse vorkommt, so kann es keinem Zweifel unterliegen, dass die bei weitem häufigste Form der Schilddrüsentuberkulose die miliare ist. Die meist ziemlich scharf konturierten Knötchen überschreiten nicht Mohnkorn- resp. Stecknadelkopfgrösse, sind gewöhnlich grau oder grauweiss, seltener blassgelblich und besitzen bald eine mehr rundliche, bald etwas spindelartige Form. Nach dem übereinstimmenden Urteil der Beobachter lassen sie sich schon mit blossem Auge sicher erkennen, sodass Verwechslungen mit anderweitigen Degenerationen des Schilddrüsengewebes kaum vorkommen. Ein hiervon durchaus abweichendes Bild bietet sich aber in denjenigen Fällen dar, wo man es mit multipel oder solitär auftretenden verkästen Knoten der verschiedensten Grösse als Ausdruck einer chronischen Tuberkulose zu tun hat. Wie schon oben gesagt, ist die auf dem Blutwege entstandene miliare Schilddrüsentuberkulose die bei weitem häufigere, was die Untersuchungen von Weigert, Cohnheim, Chiari, Fränkel beweisen.

Die praktisch wichtigere, wenn auch bei weitem seltener auftretende Form ist aber die der käsigen Knoten. Schon im Jahre 1858 wurde ein solcher Fall von Virchow beobachtet und in seinem Buche „Über krankhafte Geschwülste" kurz erwähnt. Er fand bei einem von

ihm an apostematöser Parotitis und Tuberkulose der Halsdrüsen behandelten Manne kirschgrosse erweichte Knoten in der Schilddrüse, welche unmittelbar an der Oberfläche lagen und an Drüsenknoten grenzten.

An diesen Fall schliessen sich vier Beobachtungen von Chiari: Der eine Fall ist dem eben erwähnten von Virchow ganz analog, denn Chiari schreibt: „In beiden Lappen der nicht vergrösserten und nicht colloid degenerierten Schilddrüse chronische Tuberkulose als umfangreiche tuberkulöse Infiltration. Der grösste Tuberkelherd im untersten Anteil des linken Lappens nahezu nussgross. Im Isthmus eine durch Erweichung der Tuberkelmasse entstandene, von Schwielen umschlossene Caverne, die mit einer anderen vor der Schilddrüse gelegenen, auf Lymphdrüsen zu beziehenden Caverne und mittelst dieser mit einem kreuzergrossen Ulcus in der Haut über dem Jugulum kommuniziert.

In zwei von Chiari noch erwähnten Fällen waren haselnussgrosse Käseherde einmal im Isthmus, ein andermal im linken Lappen zu finden gewesen. Im vierten, seinem letzten, Falle war der Isthmus der Sitz einer erbsengrossen verkästen tuberkulösen Infiltration.

Bei jenen drei eben angeführten Krankheitsformen der Schilddrüsentuberkulose war in der Umgebung der verkästen Herde eine Aussaat von miliaren Tuberkeln unterhalb des Schilddrüsenparenchyms nachzuweisen, die Schilddrüse war aber an und für sich niemals vergrössert.

Im Gegensatz hierzu berichtet Fränkel von einem Fall chronischer Schilddrüsentuberkulose, der mit Vergrösserung dieses Organs einherging. Er fand eine die Gegend der Schilddrüse einnehmende sehr beträchtliche Anschwellung, die sich bei der Präparation als der in einen ziemlich derben, gleichmässig gelblich weissen Tumor umgewandelte rechte Schilddrüsenlappen erwies. Auf dem Durchschnitt des rechten Lappens war von normalem Schilddrüsenparenchym nirgends mehr etwas zu erkennen; es wechselten vielmehr blassgelbliche mit mehr weisslichen Zügen ab. Verwachsungen mit den stark vergrösserten und diffus verkästen Halslymphdrüsen bestanden nicht. Nach diesem Befunde konnte man mit Sicherheit annehmen, dass es sich um einen käsigen Prozess in der Schilddrüse handle. Die mikroskopische Untersuchung lehrte nun auch, wie gerechtfertigt diese Annahme war. Weitere 5 Fälle von chronischer Schilddrüsentuberkulose wurden durch die Veröffentlichung von Hegar aus dem Kieler pathologischen Institut bekannt. In sämtlichen Fällen war verkäsende Tuberkulose der Schilddrüse zu finden. Ausserordentlich ausgebreitet war dieser Prozess namentlich in dem von ihm beschriebenen 5. Fall. Beide Teile der Schilddrüse und der Isthmus waren von käsigen Massen ausgefüllt, rechts von normalem Gewebe nichts mehr zu sehen.

Waren bei allen bisher angeführten Fällen die tuberkulösen Affektionen der Schilddrüse nur ein Nebenbefund, traten also anderweitige tuberkulöse Affektionen vielmehr

in den Vordergrund, so machte Bruns die überraschende Beobachtung einer Tuberkulose der Schilddrüse, bei der jene Affektion mit grosser Wahrscheinlichkeit primär auftrat. Hierzu kam noch, dass jene Tuberkulose der Schilddrüse die Form einer voluminösen Struma angenommen hatte. Zwar hatte Weigert schon im Jahre 1882 einen Fall von chronischer Schilddrüsentuberkulose mitgeteilt, der seiner Meinung nach für ein primäres Entstehen der Tuberkulose in der Schilddrüse sprechen könne. Jedoch bei Betrachtung der Sektionsdiagnose kann man seinen Ausführungen in den epikritischen Bemerkungen zu diesem Falle nicht ohne weiteres beipflichten. Weigert war wohl selbst nicht von der primären Erkrankung der Schilddrüse fest überzeugt, da er seine Bemerkung durch „möglicherweise" einschränkt.

Bruns berichtet in seinem Falle von einer 41 Jahre alten Patientin, die seit ihrer Kindheit eine kleine Kropfgeschwulst hatte. Seit einem halben Jahre trat aber rasches Wachstum auf, es bildete sich eine Verhärtung der vorher soliden Geschwulst, die sich nach und nach über die ganze rechte Seitenhälfte der Schilddrüse ausbreitete. Es traten durch die Kompression stenotische Erscheinungen auf, infolge deren die halbseitige Exstirpation vorgenommen wurde. Die mikroskopische Untersuchung dieses Tumors ergab nun, dass es sich einerseits um verkäste Knoten handelte. Andererseits erwies sich das zwischen den käsigen Knoten befindliche Gewebe als Schilddrüsengewebe, welches durch starke Zu-

nahme des interlobulären und interfolliculären Bindegewebes seinen natürlichen Reichtum an Follikeln zum grossen Teil eingebüsst hatte (struma fibrosa). Klinisch konnten keine anderweitigen tuberkulösen Affektionen nachgewiesen werden, weshalb Bruns daraus schliesst, dass es sich anscheinend um eine primäre Schilddrüsentuberkulose handle. Die Tatsache, dass das klinische Bild ganz ähnlich dem einer struma maligna war, ist von besonderem Interesse. Die Beobachtung von Bruns lehrt, „dass unter die Formen der Struma, welche klinische Bedeutung haben, die struma tuberculosa einzureihen sei".

Im Jahre 1901 kam im pathologischen Institut zu München ein Fall von chronischer Schilddrüsentuberkulose zur Sektion, der inbezug auf sein anatomisches und klinisches Bild ebenfalls einzig dasteht. Bei einer 30 Jahre alten Köchin bildete sich im Anschluss an eine puerperale Sepsis im Verlauf von 2 Tagen an der linken Seite des Halses eine über faustgrosse fluktuierende Schwellung. Durch Incision entleerte sich Eiter, der Ausgangspunkt der Eiterung liess sich aber nicht feststellen. Nicht ganz 3 Wochen darauf trat der Exitus ein. Die Sektion und die mikroskopische Untersuchung ergaben, dass es sich um einen käsigen Abszess handelte, bei dem neben den Erregern der Tuberkulose einfache Eitererreger in Wirkung traten. Mit dem Brunsschen Fall hatte dieser Fall gemein, dass auch hier Struma und Tuberkulose zusammentrafen. Das oben

erwähnte Bild der struma maligna bot sich auch in dem von E. Fränkel 1897 publizierten Falle von chronischer Schilddrüsentuberkulose dar. Es hatte Dyspnoe, Heiserkeit und Schlingbeschwerden bestanden und der Hals war seit 4 Monaten stärker geworden. Die Operation lieferte einen Schilddrüsenlappen zu Tage, der durchsetzt war mit einer Anzahl verkäster Herde und in dessen Peripherie eine Anzahl kleinerer Herde sich befanden. Der linke Lappen war von einer Anzahl derber schwieliger Herde durchsetzt. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass man es mit einer tuberkulösen Struma zu tun hatte.

Auch in der Publikation von Clairmont (1902) handelte es sich wieder um eine struma tuberculosa. Bei einem zweijährigen Kinde hatte sich innerhalb siebzehn Tagen eine rasch wachsende Geschwulst in der Gegend der Schilddrüse entwickelt. Wegen der verursachten Atembeschwerden wurde die Operation vorgenommen, bei der ein Schilddrüsentumor gefunden wurde, der in seinem Innern vielfach verkäste Herde aufwies. Durch eine zweite Operation, die wegen einer noch bestehenden Fistel notwendig wurde, wurde gleichfalls ein Tumor von dem gleichen histologischen Bau entfernt.

Im pathologischen Institut zu Erlangen war im Jahre 1902 ein Fall von chronischer Schilddrüsentuberkulose zur Sektion gekommen, dessen Beschreibung ich nun folgen lasse. Es handelte sich um einen 25 Jahre

alten Landwirt, der an multipler Knochentuberkulose und Tuberkulose der Lungen gestorben war. Die Sektion wurde am 12. Mai 1902 ausgeführt; sie ergab im wesentlichen folgenden Befund:

Äusserst abgemagerte männliche Leiche. Beiderseits in den fossae supra- und infraclaviculares buchtige Geschwüre mit zum Teil vernarbten Rändern. In die Geschwüre münden namentlich rechts zahlreiche Fisteln, welche reichlich rahmigen, gelblichen Eiter entleeren. Im Jugulum eine in die Tiefe führende Fistel. Über dem Metacarpus IV der rechten Hand findet sich eine auf den Knochen führende Fistel, aus der sich rahmig gelblicher Eiter entleert. Am IV. linken Metacarpophalangealgelenk eine etwa nussgrosse fluktuierende Geschwulst.

Brust.

Lunge, links: In den oberen Partien mit der Pleura costalis leicht verwachsen. Nur an der Spitze die Adhäsionen schwer lösbar. In der Pleurahöhle ungefähr eine Tasse brauner, trüb aussehender Flüssigkeit.

Lunge rechts an der Spitze ebenso flächenhaft verwachsen und nur mit Einreissen des Lungengewebes abzulösen. In der rechten Pleurahöhle dieselbe Flüssigkeit wie links. Nach Herausnahme der Brusteingeweide beide Lungen sehr voluminös.

Links, Oberlappen: Pleura in der oberen Hälfte von frischen fibrinösen, hämorrhagisch aussehenden Auflagerungen bedeckt. Der untere Teil glatt, glänzend.

Die Spitze eingerissen. Daneben eine narbige Einziehung des Lungengewebes. Auf dem Durchschnitt der ganze Lappen von stecknadelkopf- bis hanfkorngrossen käsigen Knötchen durchsetzt. Aus den hinteren und abhängigen Partien blutig schaumige Flüssigkeit auspressbar. An einzelnen Stellen die Bronchien erweitert. An der Spitze etwas nach hinten eine etwa haselnussgrosse Caverne, deren Wandungen unregelmässig zerfallen und mit schmierigem Eiter belegt sind. An dem unteren Rand Emphysem.

Linker Unterlappen: Pleura glatt, glänzend. Auf dem Durchschnitt spärlichere käsige Knoten als im Oberlappen. Aus den Bronchien quillt schaumiger Eiter hervor. Der ganze Unterlappen zeigt etwas Oedem.

Rechte Lunge, Oberlappen: Pleura glatt, glänzend. An der Spitze das Lungengewebe eingerissen. Auf dem Durchschnitt etwa hanfkorngrosse käsige Knoten, sehr vereinzelt. Beim Einschneiden der eingerissenen Stelle eine etwa haselnussgrosse Caverne, in deren Hohlraum nekrotisches Lungengewebe hineinragt. In der Umgebung der Caverne das Lungengewebe von käsigen Knötchen stark durchsetzt.

Mittellappen: Pleura glatt, glänzend. Auf dem Durchschnitt vereinzelte Knötchen sichtbar.

Unterlappen: Pleura glatt, glänzend. Auf dem Durchschnitt sehr vereinzelte stecknadelkopfgrosse käsige Knötchen.

Herz: Ziemlich gross. Das Mitralostium für zwei Finger durchgängig. Die Klappen der Mitralis sind am Rande verdickt, jedoch sehr wenig geschrumpft. Das Herz sonst ohne pathologische Veränderungen.

Kehlkopf: Schleimhaut ziemlich anämisch. Das linke wahre Stimmband durch drei grössere Perforationen, die in die linke Morgagnische Tasche reichen, von seiner Unterlage fast ganz abgehoben, nur mit zwei schmalen Brücken mit derselben verbunden. Das rechte Stimmband zeigt in seiner Längsrichtung eine $1^1/_2$ cm lange Öffnung, das Stimmband selbst stellt eine einzige grosse Höhle dar. Von dieser Höhle kann man mit der Sonde durch eine Stimmbandbrücke gegen die Epiglottis gelangen. Im rechten Sinus pyriformis findet sich ein pfefferkorngrosses erweichtes Käseknötchen, die Schleimhaut vorbuchtend. An der Übergangsstelle der Schleimhaut des Ringknorpels in die Trachea noch drei grosse Ulcerationen. Diese führen links teils zwischen Trachealring hindurch in das peritracheale Bindegewebe, teils auf den Trachealknorpel, der sich rauh anfühlt.

Bifurcationsdrüsen vergrössert.

Schilddrüse: Linker Lappen von normaler Form und Grösse. Der linke Lappen auf dem Durchschnitt fast gänzlich verkäst, nur an der Peripherie ein etwa 2 mm breiter Saum normal aussehenden Schilddrüsengewebes sichtbar und in demselben mehrere pfefferkorn- bis erbsengrosse Käseknoten. Entsprechend dem Isthmus

finden sich noch Reste von Schilddrüsensubstanz mit Käseknoten durchsetzt. An der Stelle des rechten Lappens finden sich nur noch Reste der ehemaligen Schilddrüse vor. Sie sind grösstenteils verkäst, die Käseherde teilweise eingeschmolzen. In der Umgebung der Schilddrüse besonders nach oben zu reichliche schwammige speckige Gewebsmassen. Bei Abpräparierung der rechtsseitigen Kehlkopfmuskulatur zeigt sich, dass der Ringknorpel ebenfalls ulceriert ist und man gelangt an eine grössere, mit dem Kehlkopf kommunizierende Höhle.

Bauch.

Leber: Keine abnormen Verwachsungen, von normaler Form, etwas vergrössert. Oberfläche glatt, spiegelnd. Durch die Kapsel zahlreiche graue Knötchen sichtbar. Auf dem Durchschnitt Läppchenzeichnung ziemlich deutlich. Blutgehalt nicht hochgradig. Auch hier einige durchscheinende graue Knötchen. Im rechten Lappen oben ein verkäster Herd von Erbsengrösse mit gelblichem Inhalt.

Milz: Keine abnormen Verwachsungen. Etwas vergrössert, von normaler Gestalt, ziemlich schlaff. Pulpa sehr weich, von grauroter Farbe. Auf dem Durchschnitt mehrere graue Knötchen sichtbar. Parenchym ziemlich blutleer.

Niere, links: Substanz der Niere über die Schnittfläche stark vorquellend. Parenchym mässig bluthaltig. Trübes Aussehen, wie gekocht. Pyramiden mässig stark

injiziert. In der Substanz vereinzelte gelbe Knötchen, Kapsel leicht abziehbar. An der Oberfläche zahlreiche gelbliche Knötchen. Nierenbecken normal weit. Schleimhäute glatt, spiegelnd, wenig injiziert.

Nebenniere, links: Zeigt gleichmässige Verteilung von Rinde und Mark.

Rechte Niere und Nebenniere zeigen den gleichen Befund wie links.

Darm: Serosa glatt, glänzend, ohne Auflagerungen. Einzelne Stellen der Schleimhaut stärker injiziert. Etwa an der Grenze zwischen Jejunum und Ileum eine infiltrierte Partie, an welcher an der einen Stelle die Schleimhaut erodiert ist. Auf der Serosa stärkere Injektion an dieser Stelle und ein kleines gelbliches Knötchen.

Mesenterialdrüsen stark geschwellt.

Bei der Sektion der Schädelhöhle war an pathologischen Veränderungen nur Folgendes nachzuweisen:

Am vorderen Ende der rechten Schläfengrube ragt unterhalb des kleinen Keilbeinflügels ein gelblicher Tumor hervor; etwas höckrig mit injizierter spiegelnder Oberfläche, über dem die Dura nicht erhalten zu sein scheint. Stärkere Injektion der Umgebung nicht vorhanden.

Hypophysis: Bei dem Versuch, dieselbe aus der sella turcica herauszuschneiden, quillt an der rechten Seite unterhalb der Dura wenig heller dünnflüssiger Eiter hervor. Hypophysis selbst ist gross. An der rechten Seite eine gallertartige, schmutzig gelbe Auf-

lagerung, die auf dem Querschnitt nur wenig in das Parenchym sich hineinerstreckt.

Die Leichendiagnose lautet:

Chronische Tuberkulose der Lungen, Cavernen im rechten und linken Oberlappen, Oedem der Unterlappen, frische fibrinöse Pleuritis des linken Oberlappens, adhäsive Pleuritis des linken und rechten Oberlappens, chronische Endocarditis der Mitralis, Herzhypertrophie, Kehlkopftuberkulose, Schilddrüsentuberkulose.

Miliartuberkulose und grössere Tuberkel (Cavernen) in der Leber, Milz, Niere, Nephritis, Tuberkulose des Darmes.

Solitärtuberkel in der vorderen Wand der rechten Schläfengrube, Tuberkulose der Hypophysis.

Tuberkulose der Supra- und Infraclaviculardrüsen mit Abscedierung, Geschwürs- und Fistelbildung an der Haut.

Kehlkopf und Schilddrüse wurden nach der Kaiserling-Methode konserviert. Aus dem linken Schilddrüsenlappen werden nun Teile herausgenommen, die in Paraffin eingebettet, geschnitten und mit Hämatoxylin-Eosin oder mit Carmin gefärbt werden.

Auf dem mikroskopischen Schnitt sieht man zunächst nach aussen die Schilddrüsenkapsel, welche ganz normale Struktur und Stärke zeigt. Es folgen nach innen Partien von Schilddrüsengewebe, an denen man genau die Follikelbildung unterscheiden kann. Die einzelnen Drüsenacini sind zum grössten Teil ausserordentlich erweitert,

enthalten colloide Substanz und zeigen infolgedessen abgeplattetes Epithel. Schon hier ist zwischen den einzelnen Acini kleinzellige Infiltration zu sehen; eine wesentliche Bindegewebsvermehrung hat hier in diesen Partien nicht stattgefunden. Weiter nach innen ändert sich das Bild insofern, dass zwar noch die einzelne Follikelbegrenzung zu erkennen ist, die einzelnen Drüsenacini sind jedoch nur noch vereinzelt scharf zu sehen. An ihrer Stelle sieht man bei schwacher Vergrösserung eine scheinbar ganz diffuse kleinzellige Infiltration. Bei stärkerer Vergrösserung bemerkt man, dass die einzelnen Drüsenacini mit Leucocyten vollgepfropft sind und dass auch zwischen den einzelnen Drüsenschläuchen eine reiche kleinzellige Infiltration stattgefunden hat und infolgedessen das obige Bild der anscheinend diffusen Infiltration entstanden ist. Das Bindegewebe ist in diesen Partien zwischen den Follikeln verdickt und hat die einzelnen Follikel komprimiert, so dass sie beträchtlich schmäler als in der Peripherie sind. Hin und wieder stösst man auch hier auf vereinzelte Drüsenschläuche, die colloide Substanz enthalten. Weiter nach innen kommt man nun an eine Schicht, die sich wie ein Wall gegen die nach innen gelegenen Partien ausnimmt. Sie besteht aus einer grossen Menge von Leucocyten, die in ausserordentlicher Dichtigkeit aneinander gelagert sind. Hierauf folgt eine mehrschichtige Lage deutlich ausgebildeter Fibroblasten. Sie sind meist spindelförmig und weisen zum grossen Teil eine typische Pallisaden-

stellung auf. Zwischen ihnen trifft man auch Lymphocyten und Leucocyten an. Weiter finden sich in dieser Schicht sehr deutlich ausgeprägte Riesenzellen, die in ziemlicher Menge vorhanden sind und deren Kerne eine wandständige Stellung zeigen. Weiter nach innen sieht man Partien, die ein krümeliges Aussehen haben. Bei näherem Zusehen erweisen sie sich als degenerierte Zellen, deren Zellleiber zwar nicht mehr zu unterscheiden sind, deren geschrumpfte Kerne aber noch sehr gut erhalten sind. Auch die Färbbarkeit hat in den Randpartien nicht gelitten. Weiter nach innen nimmt jedoch die Färbbarkeit ab. Die Kerne haben eine andere Form angenommen; sie sehen ganz unregelmässig, splitterartig aus. Zwischen den Kernen befindet sich ein Reticulum, das eine genauere Struktur jedoch nicht erkennen lässt. Weiter nach innen folgen nun Partien, die ein rein körniges Aussehen haben. Sie haben sich bei den einzelnen Färbungen so gut wie garnicht gefärbt und lassen irgend welche Zell- oder Kernformen nicht erkennen. Es handelt sich sicher um eine käsige Detritusmasse. In der Umgebung des eben beschriebenen grossen verkästen Tuberkels fand sich noch ein ebensolcher, nur kleinerer Tuberkel. Die Färbung auf Tuberkelbazillen und auf Fibrin ergab ein negatives Resultat.

War es schon nach dem makroskopischen Befunde in Verbindung mit dem übrigen Leichenbefund sicher, dass in unserm Falle eine Tuberkulose der Schilddrüse

vorliege, so wurde die Diagnose durch den mikroskopischen Befund noch erhärtet. Die ausgedehnte Verkäsung mit Bildung einer aus epitheloiden Zellen beziehungsweise Fibroblasten bestehenden und Riesenzellen enthaltenden peripheren Zone, die Anlagerung von typischen Tuberkelknötchen in der Umgebung entsprechen so sehr dem charakteristischen Bilde der Tuberkulose, dass trotz des negativen Ergebnisses der Untersuchung auf Tuberkelbazillen die Diagnose Tuberkulose sicher steht. Wenn in unserm Falle keine Tuberkelbazillen nachgewiesen werden konnten, so darf dies nicht Wunder nehmen. Kam doch Fränkel, von dem die Frage von der Konstanz des Vorkommens von Tuberkelbazillen in den Tuberkeln der Thyreoidea zuerst untersucht wurde, zu dem Ergebnis, dass man die in der Thyreoidea vorkommenden Tuberkel im allgemeinen als bazillenarm ansehen und ein massenhaftes Vorhandensein von Bazillen in denselben als Ausnahme bezeichnen müsse. Auch Baumgarten bestätigt dies. Trotz wiederholter aufmerksamer und ausgedehnter Untersuchungen konnte er Tuberkelbazillen in unzweifelhaften Fällen von tuberkulöser Schilddrüsenerkrankung nicht nachweisen. Der histologische Nachweis käsiger Herde und typischer Tuberkelknötchen in der Schilddrüse kann als absolut sicheres Zeugnis der echten Tuberkulose gelten, welches der unterstützenden Legitimation des Bazillennachweises entbehren kann, und es ist daher auch in unserm Falle das Fehlen der Bazillen kein Gegenbeweis gegen Tuberkulose.

Bezüglich der Histogenese des Tuberkels in der Schilddrüse gehen die Ansichten noch auseinander. Chiari ist der Ansicht, dass die Tuberkelelemente in dem interstitiellen Gewebe entstehen. Die Alveolarepithelien nehmen nach seiner Ansicht keinen Anteil an dem Aufbau des Tuberkels, da sie in der Nachbarschaft der Tuberkelbildung regressive Metamorphosen aufweisen. Fränkel schliesst sich dieser Ansicht an. Auch er verlegt die Genese des Tuberkels in das weiche interstitielle, die einzelnen Follikel des Organs trennende Gewebe und spricht den epithelialen Elementen nur eine passive Rolle zu. Zu einem ganz anderen Ergebnis kam Baumgarten. Er wollte sich mit Bestimmtheit davon überzeugt haben, dass die Follikel sich an der Bildung des Tuberkelgewebes durch Wucherung ihres Epithels beteiligen. Er stellt sich mit diesem Ergebnis auf die Seite von Cornil und Ranvier, die gleichfalls den Elementen der Schilddrüsenfollikel an dem Aufbau der Tuberkel tätigen Anteil zugeschrieben hatten. Clairmont, der seinen Fall von Schilddrüsentuberkulose ebenfalls auf Bildung der Tuberkel hin genau untersuchte, konnte dagegen nicht beobachten, dass die Follikel durch Wucherung ihrer Epithelien an der Bildung der Tuberkel beteiligt waren. Sämtliche eben angeführten Forscher stimmen also wenigstens in dem Punkt überein, dass für sie als Bildungsstätte der Tuberkelelemente die fixen Bindegewebszellen mehr oder weniger inbetracht kommen.

Ganz im Gegensatz hierzu lehrt die Metschnikoffsche Schule, welche auch besonders von Borrel vertreten wurde, dass die Tuberkelbildung im allgemeinen ausschliesslich durch Lymphocyten und Leucocyten erfolge. Die neuesten Ergebnisse über diesen strittigen Punkt rühren von Tomellini her, der experimentelle Untersuchungen über Schilddrüsentuberkulose anstellte. Sein Resultat stimmt mit den zuletzt genannten Ansichten überein. Auf die Art, wie er die Infektion hervorrief, erfolgte die Tuberkelbildung ausschliesslich auf Kosten der Zellen, die aus dem Blut stammten.

Aus dem Gesagten geht hervor, dass bis jetzt die Ansichten über die Genese des Tuberkels in der Schilddrüse durchaus noch nicht geklärt sind. Auch bei dem unsrigen Präparate konnte nicht entschieden werden, woraus der Tuberkel die Elemente für seinen Aufbau beziehe.

Zum Schlusse müssen wir noch einmal auf die Frage, die wir schon früher gestreift haben, zurückkommen, nämlich auf das primäre oder sekundäre Entstehen der Schilddrüsentuberkulose. Es sind in der Literatur, wie aus der obigen Zusammenstellung ersichtlich ist, Fälle beschrieben, die für ein primäres Entstehen der Schilddrüsentuberkulose sprechen sollen. Es fragt sich nun, ob diese einer Kritik vom pathologisch-anatomischen Gesichtspunkt aus Stand halten. Dass der Weigertsche Fall nicht zu den primär Entstandenen gerechnet werden kann, ist schon oben gesagt worden. Jedoch auch der

Brunssche Fall, bei dem die Wahrscheinlichkeit einer primären Tuberkulose der Schilddrüse gross ist, kann nicht als primär entstanden gelten. Wenn auch klinisch keine weitere tuberkulöse Affektion nachgewiesen werden konnte, so kann man vom pathologisch-anatomischen Standpunkte sich damit nicht zufrieden geben. Der Beweis einer tatsächlich primären Schilddrüsentuberkulose kann nur durch die Sektion erbracht werden, und dies ist in dem Brunsschen Fall nicht erfolgt. Er muss somit auch aus der Reihe der primär entstandenen Schilddrüsentuberkulosen gestrichen werden. In dem Falle von Fränkel fanden sich neben der Schilddrüsentuberkulose noch vereinzelte Knötchen in den Lungen. Aus diesem Grunde kann man seiner Meinung, dass es sich um eine primäre Schilddrüsentuberkulose handle, nicht beipflichten. Auch in dem Falle von Clairmont war klinisch kein weiterer tuberkulöser Herd im Körper nachgewiesen worden. Wie wenig das aber für eine primäre Schilddrüsentuberkulose spricht, hat Clairmont selbst hervorgehoben.

Es ist somit durch eine Sektion noch nicht nachgewiesen worden, dass eine primäre Schilddrüsentuberkulose wirklich existiert.

In unserem Falle, wo eine chronische Phthisis pulmonum und eine chronische Kehlkopftuberkulose bestand, ist es ganz sicher, dass die Schilddrüsentuberkulose sekundärer Natur ist. Zu erwähnen ist noch, dass klinisch trotz der grossen Verkäsung der Schilddrüse

keine Symptome da waren, die auf eine Erkrankung der Schilddrüse hinwiesen. Es war somit noch genügend normal funktionierendes Schilddrüsengewebe vorhanden, um nicht die gewohnten Ausfallserscheinungen zu bedingen.

Aus den bisher veröffentlichten Fällen und dem von uns beschriebenen Falle lassen sich somit folgende Schlüsse ziehen:

1) Die Schilddrüsentuberkulose ist ein regelmässiger Befund bei allgemeiner Miliartuberkulose, ein seltenerer bei chronischer Tuberkulose.

2) In der Schilddrüse finden sich meist graue Knötchen von Stecknadelkopfgrösse; selten werden grosse verkäste Knoten gesehen.

3) Die chronische Form der Schilddrüsentuberkulose ist die praktisch wichtigere, weil sie chronisch auftritt und durch Vergrösserung der Schilddrüse bedrohliche Erscheinungen hervorrufen kann.

4) Die Schilddrüsentuberkel zeichnen sich gewöhnlich durch Reichtum an Riesenzellen und Armut an Bazillen aus.

5) Die Infektion erfolgt meist auf dem Blutwege.

6) Eine primäre Schilddrüsentuberkulose ist bis jetzt noch nicht beobachtet worden.

Zum Schluss gestatte ich mir, meinem Lehrer Herrn Professor Dr. Hauser für die gütige Überlassung des Themas meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

Rokitansky: Handbuch der patholog. Anatomie. 1861.
Virchow: Die krankhaften Geschwülste. 2 L. S. 679; 3. Bd. S. 63.
Lebert: Die Krankheiten der Schilddrüse und ihre Behandlung. 1862. S. 264.
Cornil & Ranvier: Manuel d'histologie pathol. Paris 1870. S. 997.
Cohnheim: Virch. Arch. 39. Bd. S. 49.
Chiari: Med. Jahrbücher. 1878. S. 69.
Langhans: Virch. Arch. 42.
Weigert: Virch. Arch. 77. S. 269; Bd. 88. S. 307.
Fränkel: Virch. Arch. 104. S. 58.
Hegar: Dissert. Die Tuberkulose der Schilddrüse. 1891.
Baumgarten: Zeitschrift für klinische Medizin. 1885. Bd. 9. S. 93 – 152.
Bruns: Beiträge zur klinischen Chirurgie. Bd. 10. S. 1.
Nothnagel: Spez. Patholog. u. Therapie. Bd. 22. 1896.
Dürck: Ergebnisse der allgemeinen Pathologie u. path. Anatomie, von Lubarsch & Ostertag. 1895.

Schwartz: Archiv de Laryngologie. 4 Bd. 1896.
Fränkel: Berliner kl. Wochenschrift. 1897. S. 613.
Dürck & Oberndorfer: Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathol. Anatomie, von Lubarsch & Ostertag. 1899. S. 273 bis 300.
Petersen: Dissertation. 1901.
Clairmont: Wiener kl. Wochenschrift. 1902. S. 48.
Pupovac: Wiener kl. Wochenschrift. 1903. No. 36.
Tomellini: Zieglers Beiträge zur pathol. Anatomie. Bd. 37. 1905. S. 590—624.

Lebenslauf.

Am 26. Juli 1878 wurde ich als Sohn des Pastor Ast in Kuschlin (Posen) geboren. Von meinem sechsten Jahre an besuchte ich in Kosten, wohin meine Eltern verzogen waren, die Schule; kam 1890 nach Lissa (Posen) auf das Comenius-Gymnasium und erhielt 1900 das Zeugnis der Reife. Ich studierte sodann zwei Semester Theologie in Breslau, ging dann zur Medizin über und bestand nach vier Semestern das Tentamen physicum. Hierauf studierte ich zwei Semester in Heidelberg, zwei Semester in Breslau, 1 Semester in Erlangen, wo ich am 25. Dezember 1905 mein Staatsexamen vollendete.